

нение кислотно-щелочного равновесия (о чем говорит изменение рН мочи по нашим данным) незамедлительно сказывается на активности изучаемых ферментов. Снижение активности некоторых пищеварительных ферментов является, по-видимому, одним из патогенетических факторов возникновения кишечных расстройств при употреблении высокоминерализованной питьевой воды, содержащей сульфаты.

Таким образом, питьевая вода исследуемого солевого состава вызвала у наблюдавшихся нами детей изменение биохимических показателей — количества солей в суточной моче и активности некоторых пищеварительных ферментов. Можно предположить, что угнетение активности кишечных ферментов в кале и уропепсина в моче связано с влиянием воды повышенной минерализации за счет сульфатов, Са и Mg.

УДК 616—089.168—06—616.37—002

## ОСТРЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ПАНКРЕАТИТЫ

*Проф. И. Л. Ротков, Ю. П. Мамаев*

*Кафедра хирургии факультета усовершенствования врачей Горьковского медицинского института*

Острый послеоперационный панкреатит встречается сравнительно не часто, но трудности его диагностики, крайняя тяжесть течения и малая эффективность применяемой терапии заставляют обратить внимание на это осложнение. Легкие формы послеоперационных панкреатитов хирургами не диагностируются и протекают под видом тяжелых парезов желудка и кишечника, анастомозитов и т. д., тяжелые же деструктивные формы в большинстве своем заканчиваются летально и обнаруживаются уже на аутопсии.

За последние 5 лет в клинике произведено 1378 операций на желудке, желчных путях и поджелудочной железе. Послеоперационные панкреатиты наблюдались у 17 больных (1,23%), у 12 они протекали тяжело и закончились летально (0,8% общего числа анализируемых операций). У всех больных диагноз деструктивного послеоперационного панкреатита был подтвержден при лапаротомиях или на секции, за исключением 1 больной, у которой диагноз был поставлен на основании клинических и лабораторных данных. Больная выздоровела без оперативного вмешательства. Большинство больных (13 из 17) были старше 50 лет. Женщин было 11, мужчин 6.

Послеоперационный панкреатит чаще осложняет операции на желчных путях, особенно в тех случаях, когда предпринималась папиллотомия, грубое зондирование желчных путей и дуоденального сосочка. На 730 холецистэктомий, холедоходуоденоанастомозов и холецистостомий было 11 послеоперационных панкреатитов (1,3%) с 8 смертельными исходами; на 250 резекций желудка по Бильрот II при язве — 4 послеоперационных панкреатита с 2 смертельными исходами; на 248 резекций желудка при раке — 1 послеоперационный панкреатит с летальным исходом. Больных, у которых резецировалась сама поджелудочная железа и возникал некроз оставшейся части, мы не учитывали. На 150 ушиваний перфоративных язв был 1 летальный исход из-за послеоперационного панкреатита у молодого больного.

Если после операций на желчных путях патогенез послеоперационного панкреатита объясним анатомическими особенностями этой области и тесными функциональными связями органов, то после операций на желудке это не так отчетливо выражено. В частности, после резекций желудка по Бильрот II в формировании послеоперационного

панкреатита немаловажную роль играет создающийся застой и повышение давления в двенадцатиперстной кишке.

Клиническая картина послеоперационного панкреатита во многом отличается от клиники острого панкреатита, возникающего как первичное заболевание самой поджелудочной железы. Считается, что патогномоничных симптомов для острого послеоперационного панкреатита нет (поэтому так редко своевременно ставится правильный диагноз и проводится необходимое лечение). Однако это не совсем правильно — по сумме признаков послеоперационные панкреатиты имеют яркую и своеобразную клиническую картину. Доминирующим симптомом при остром послеоперационном панкреатите является сосудистый коллапс, который без предшествующих тревожных симптомов внезапно отмечается у больного на 3—7-й день послеоперационного периода. Больные бледны, беспокойны, многие испытывают страх смерти, покрыты холодным потом. Отмечается акроцианоз конечностей; пульс частый, слабого наполнения; вскоре присоединяется неоднократная рвота желчью. Болевой синдром при послеоперационных панкреатитах нередко отсутствует или выражен сравнительно слабо. Назначаемые в послеоперационном периоде наркотики иногда сводят на нет этот тревожный и важный симптом. Живот при появлении признаков послеоперационного панкреатита умеренно вздут, слегка болезнен, кишечные шумы слабые или отсутствуют, свободной жидкости в брюшной полости чаще не удается определить. Количество лейкоцитов резко повышается, появляется токсическая зернистость нейтрофилов, ускоряется РОЭ, нередко повышается сахар крови. На ЭКГ можно отметить признаки гипоксии миокарда левого желудочка. Диагностическая ценность уровня диастазы в моче и амилазы в крови при острых послеоперационных панкреатитах относительна. Из 17 больных у 6 диастаза в моче была от 256 до 1024 ед., у 7 она была нормальной.

Острый послеоперационный панкреатит может быть осложнен массивным кровотечением из желудка или из панкреатического свища. Последнее мы наблюдали у 2 больных в поздние сроки послеоперационного периода (на 30—45-й день после операции). Попытки остановить кровотечение лигатурой на протяжении кровоточащего сосуда во время лапаротомии дали у 1 больного временный успех, так как кровотечение на 3-й день повторилось, и больной погиб. Вторая больная погибла от обильного желудочного кровотечения. По-видимому, гибель значительного количества тканевых элементов поджелудочной железы при послеоперационных панкреонекрозах приводит к развитию острых эрозивных язв (что было нами обнаружено на аутопсии у 1 больного) с одновременным нарушением проницаемости сосудистой стенки.

Летальность при острых послеоперационных панкреатитах, по свидетельству большинства авторов, достигает 50—65%.

Лечение послеоперационного панкреатита мы проводили по тем же правилам, что и первичного острого панкреатита. Однако даже своевременная и интенсивная консервативная терапия с включением ингибиторов, кортикостероидов и внутрижелудочной гипотермии (если ее применение было возможно в послеоперационном периоде) крайне редко приводит к выздоровлению. Из 7 больных, леченных консервативно, выздоровела только одна (у нее с самого начала течение послеоперационного панкреатита не сопровождалось тяжелой интоксикацией).

10 больным по поводу острого послеоперационного панкреатита мы производили релапаротомию, которая в ближайшем послеоперационном периоде представляла большие технические трудности даже для квалифицированного хирурга. При подтверждении диагноза тщательно осушивали брюшную полость от экссудата, промывали ее большим

количеством слабого раствора антибиотиков с последующим дренированием сальниковой сумки и флангов брюшной полости. В дальнейшем осуществляли интенсивную консервативную терапию с применением ингибиторов, кортикостероидов, сердечных средств и вливаний большого количества жидкостей и плазмы. Однако даже при проведении всех обширных мер спасти удалось только 4 из 10 оперированных.

Ввиду возрастающего объема операций на желчных путях и желудке и связанного с этим увеличения количества острых послеоперационных панкреатитов ранняя диагностика и энергичная терапия этого осложнения приобретают большое значение, так как позволяют спасти часть больных, которые считаются в большинстве случаев безнадежными.

УДК 616.36—615.849—616—07

## О РОЛИ СКЕННИРОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

*Канд. мед. наук А. М. Дадашьян*

*Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. Я. А. Макаревич) Астраханского медицинского института*

Скенирование имеет большое значение для диагностики различных локальных и диффузных заболеваний печени. В последнее время появился ряд работ, свидетельствующих о большой ценности симптома «скенирующей селезенки». По данным ряда исследователей [1—3], чем ярче выражены паренхиматозные и сосудистые изменения в печени, тем чаще на скеннограммах появляется изображение селезенки.

Нами обследовано 49 больных: 10 с хроническим гепатитом и 39 с циррозом печени (13 с постнекротическим и 26 с портальным, причем у 5 цирроз развился на фоне поздней порфириновой болезни).

Во всех случаях диагноз был поставлен на основании клинко-лабораторных исследований, у большей части больных он подтверждался пункционной биопсией печени. Части больных производили лапароскопию, спленопортографию со спленоманометрией.

На скеннограммах 14 больных портальным циррозом печени отмечалось уменьшение размеров печени и одновременно скенировалась большая селезенка. Чем ярче были выражены в данной группе больных явления гиперспленизма, гепатоцеллюлярной и васкулярной недостаточности, портальной гипертензии, тем больших размеров была селезенка и плотнее характер штриховки, что свидетельствует о значительном поглощении ретикуло-эндотелием селезенки радиоактивного золота Au<sup>198</sup>. У 12 больных портальным циррозом печени с активностью I степени, без выраженных явлений гиперспленизма и портальной гипертензии, на скеннограммах печень была нормальных или слегка увеличенных размеров, чаще с неравномерным распределением Au<sup>198</sup>. Селезенка в данной группе больных ни разу не выявлялась.

У больных с постнекротическим циррозом печени на скеннограммах было получено диффузное, неравномерное распределение препарата в печени и увеличение селезенки с умеренным накоплением в ней радиоактивного золота. Эта была группа больных I—II степени активности с умеренными явлениями гиперспленизма и портальной гипертензии.

У больных хроническим гепатитом по скеннограммам ни разу не было отмечено накопления Au<sup>198</sup> в селезенке. Полученные данные подтверждают высказывания А. С. Логинова и соавт., что механизм